

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 188

THÈSE

N° 274

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 27 juin 1889, à 1 heure

Par ÉDOUARD-MARIE-JOSEPH PRUVOST

Né à Loos (Nord) le 14 mai 1863.

Ancien externe des Hôpitaux de Lille,
Membre correspondant de la Société anatomo-clinique de Lille.

DE LA

STÉATOSE ARTÉRIELLE
GÉNÉRALISÉE

Président : M. PETER, professeur

*Juges : MM. { HUTINEL, professeur.
 { LANCEREAUX, QUINQUAUD, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

PARIS
IMPRIMERIE DES ÉCOLES
HENRI JOUVE

23, Rue Racine, 23

1889

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	{ DAMASCHINO.
	{ DIEULAFOY
	{ GUYON.
Pathologie chirurgicale.	{ LANNELONGUE.
	{ CORNIL.
Anatomie pathologique.	MATHIAS DUVAL.
Histologie	DUPLAY.
Opérations et appareils.	REGNAULD.
Pharmacologie.	HAYEM.
Thérapeutique et matière médicale.	PROUST.
Hygiène.	BROUARDEL.
Médecine légale	
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveaux-nés	TARNIER.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale	STRAUSS.
	{ G. SÉE.
Clinique médicale.	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ PETER.
	{ GRANCHER.
Maladie des enfants	BALL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	CHARCOT.
Clinique des maladies du système nerveux	{ RICHEL.
	{ VERNEUIL.
Clinique chirurgicale	{ TRELAT.
	{ LE FORT.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchement	N.

Professeurs honoraires.

MM. GAVARRET, SAPPEY, HARDY et PAJOT.

Agrégés en exercice

MM. BALLE	MM. HANOT	MM. PEYROT	MM. REMY
BLANCHARD	HANRIOT	POIRIER, chef	REYNIER
BOULLY	HUTINEL	des travaux	RIBEMONT-
BRISAUD	JALAGUIER	anatomiques	DESSAIGNES
BRUN	JOFFROY	POUCHET	ROBIN (Albert)
BUDIN	KIRMISSON	QUENU	SCHWARTZ,
CAMPENON	LANDOUZY	QUINQUAUD	SEGOND
CHAUFFARD	MAYGRIER	RAYMOND	TROISIER
DEJERINE		RECLUS	VILLEJEAN

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON EXCELLENTE MÈRE

A MON PÈRE

Faible témoignage de reconnaissance et d'amour filial.

A MES FRÈRES ET A MA BELLE-SŒUR

A MA TANTE COCHETEUX

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR AUGIER

Professeur d'Anatomie Pathologique à la Faculté libre
de Lille

A MONSIEUR LE DOCTEUR DESPLATS

Doyen de la Faculté libre de Lille
Professeur de Clinique Médicale

A MONSIEUR LE DOCTEUR DURET

Ex-chirurgien des Hôpitaux de Paris
Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté libre de Lille

**A MES AUTRES MAÎTRES DE LA FACULTÉ LIBRE
DE LILLE**

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR PETER

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Paris
Médecin de l'hôpital Necker
Officier de la Légion d'honneur

DE LA

STÉATOSE ARTÉRIELLE

Généralisée

INTRODUCTION — HISTORIQUE

Depuis quelques années l'attention des cliniciens et des anatomo-pathologistes s'est portée d'une manière toute particulière sur l'étude des altérations chroniques des artères. De nombreux travaux ont précisé l'étiologie de ces lésions, leur évolution et surtout leur retentissement sur les organes tributaires des artères affectées. Les scléroses rénales, hépatiques, nerveuses, cardiaques, etc., évoluant isolément ou simultanément, ont été interprétées comme étant des manifestations concomitantes de l'artério-sclérose.

Les lésions de l'artério-sclérose à cause de leur grande fréquence et de leur facile diffusion, ont fait rejeter à l'arrière-plan les autres altérations chroniques des artères; ou bien encore, sous le nom d'artério-sclérose, on a englobé la plupart des cas où on constatait

la présence de ces lésions chroniques : le terme déjà ancien d'athérome a été remplacé par celui d'artério-sclérose.

Nous voudrions montrer qu'à côté des lésions scléreuses, scléro-athéromateuses d'origine inflammatoire, existent d'autres lésions qui paraissent de nature purement dégénérative et qui, par leur extension à une grande partie du système artériel, acquièrent une réelle importance au point de vue clinique et anatomo-pathologique.

A nos yeux cette stéatose artérielle tire son importance à la fois de sa diffusion à la presque totalité du système artériel et des troubles circulatoires qui l'accompagnent. Ces troubles se traduisent dans nos observations par une symptomatologie qui se rapproche tellement des affections cardiaques valvulaires qu'elle expose presque fatalement à des erreurs de diagnostic.

La transformation grasseuse de la tunique interne des artères a été décrite à propos de l'artério-sclérose. Cornil et Ranvier la considèrent comme le point de départ de cette affection ; pour eux ces petits amas de gouttelettes graisseuses qu'on trouve au niveau des parois artérielles, y déterminent une inflammation consécutive et les lésions de l'artério-sclérose.

Telle n'est pas l'opinion d'Hippolyte Martin : cet auteur admet que la dégénérescence grasseuse et le travail inflammatoire débutent en même temps. Quoiqu'il en soit, dans l'artério-sclérose, toujours on constate à l'autopsie et au microscope que les lésions ont un caractère inflammatoire assez nettement tranché.

Mais il est une autre affection qui n'a aucun caractère phlegmasique et qui consiste dans la dégénérescence stéatosique de la tunique interne des artères.

Cette altération est généralement peu étudiée et fort peu connue.

Virchow le premier, dans sa pathologie cellulaire, la distingue de l'athérome en ce que les lésions occupent la partie la plus superficielle de la tunique interne.

En 1856, Ch. Robin dans un mémoire sur l'*altération des vaisseaux capillaires qui est une des causes de leur rupture dans l'apoplexie* (1) s'exprime en ces termes : « Cette lésion consiste en une production de granulations graisseuses dans l'épaisseur des parois des conduits, de manière à remplacer une substance homogène continue, transparente et tenace par un assemblage de petits corpuscules graisseux, simplement contigus, et offrant d'autant moins de résistance qu'ils sont accumulés en plus grand nombre ».

Ordonnez (2) a constaté la dégénérescence graisseuse des capillaires du cerveau et de la moelle. En 1866, Blachez, dans un mémoire sur la stéatose, parle brièvement de la stéatose des artères, qu'avec Virchow il distingue de l'athérome par le siège des lésions. Rindfleisch (3) a signalé et décrit la stéatose artérielle ; voici

1. *Bull. de l'Ac. de Médecine*, 13 mai 1856.

2. *Gaz. médic. de Paris*, 1863, p. 164.

3. *Traité d'histologie pathologique* traduit de l'all. par Gross, 1873, page 227.

comment il s'exprime : « Il existe une dégénérescence graisseuse des artères qui n'est pas précédée d'une hyperplasie inflammatoire. C'est une simple métamorphose régressive dont la cause prochaine est inconnue. Le processus histologique est exactement le même que dans la dégénérescence athéromateuse : il consiste en une dégénérescence graisseuse des cellules, suivie de la destruction lente des lamelles. Cette usure graisseuse commence directement sur la surface interne et s'étend (probablement d'une manière très lente) de l'intérieur vers l'extérieur. La tunique interne est détruite couche par couche. D'ailleurs l'altération ne se montre que par petites taches nettement circonscrites ; dans l'aorte et les grosses artères, les parties atteintes ont un aspect rugueux, velouté et opaque, qui produit des figures très-élégantes. L'usure graisseuse se rencontre souvent chez des individus bien portants. Mais malgré cela nous ne pouvons nier que la solidité des vaisseaux ne soit directement compromise. L'expérience apprend que lorsque la tunique interne est détruite dans une partie si petite qu'elle soit, la tunique musculaire moyenne malgré son épaisseur n'oppose plus une résistance suffisante à la pression sanguine. Les fibres musculaires s'écartent, et il se fait une déchirure transversale par où le sang pénètre et soulève la tunique adventice en donnant naissance à ce que l'on appelle une anévrysme disséquant.... ou bien rompt cette tunique et s'épanche au dehors.... »

C'est Lancereaux le premier qui, en 1879 dans son *Traité d'anatomie pathologique*, a spécialement attiré

l'attention sur cette altération et en a donné une description très précise :

« Elle se montre, dit-il, sous forme de taches ou plaques jaunâtres, à peine saillantes, disséminées à la surface interne des artères et d'une étendue qui varie depuis quelques millimètres jusqu'à 1 et 2 centimètres de diamètre. Les parois vasculaires sont molles, flasques, un peu jaunes et leur calibre est manifestement agrandi. Une coupe fine de ces parois pratiquée au niveau des plaques et examinées au microscope, laisse voir une infiltration grasseuse plus ou moins abondante des éléments de la tunique interne. Cette infiltration affecte spécialement les éléments cellulaires qui se tuméfient se déforment, et finissent par être détruits... Ces altérations s'observent non seulement dans le domaine des artères de la grande circulation, mais encore dans celui de l'artère pulmonaire ».

Dernièrement une étude de la stéatose artérielle a été faite dans la thèse de Duclos (1) inspirée par M. Lancereaux. L'auteur décrit les lésions observées dans un grand nombre d'autopsies, et admet que, n'intéressant que la tunique interne, ces lésions ne peuvent amener des désordres graves. Ce travail est surtout fait au point de vue étiologique, et si nous nous en rapportons à ses observations, toujours la stéatose était limitée, soit à la crosse de l'aorte, soit au tronc de l'artère pulmonaire, soit aux capillaires du cerveau. Jamais il

1. *Du système artériel chez les alcooliques*, par G. Duclos, th. de Paris, 1888.

n'a observé la généralisation de la dégénérescence.

Pendant le cours de nos études il nous a été donné de suivre quatre malades qui présentèrent rapidement les désordres graves de l'asystolie, que l'on avait pris pour des mitraux, et chez lesquels on ne trouva pas à l'autopsie de lésion organique des orifices et des valvules, mais une dégénérescence graisseuse généralisée à tout le système artériel. Cette dégénérescence coïncidait avec une hypertrophie parfois considérable du cœur. L'existence de ces lésions si remarquables rapprochée du tableau symptomatique présenté par les malades, nous a conduit à les étudier d'une manière détaillée et à en faire le sujet de notre modeste travail.

Dans le premier chapitre nous ferons l'étude des lésions de l'inflammation chronique des artères c'est-à-dire de l'artério-sclérose.

Dans le deuxième chapitre nous étudierons les lésions propres à l'artério-stéatose.

Dans le troisième chapitre nous basant sur nos observations, nous traiterons de la physiologie pathologique et de la symptomatologie.

L'exposé de nos observations et l'étude du diagnostic feront l'objet d'un chapitre spécial.

Nous terminerons par l'étiologie et les conclusions.

Avant d'entrer en matière qu'il nous soit permis d'adresser nos remerciements à notre bienveillant maître M. le professeur Augier qui nous a inspiré l'idée de ce travail, nous a aidé de ses conseils et a mis à notre

disposition, sa longue expérience pour les recherches histologiques dont nous avons eu besoin.

M. le professeur Desplats a bien voulu nous autoriser à publier des observations inédites recueillies dans son service, qu'il reçoive ici le témoignage de notre sincère reconnaissance.

Merci à nos excellents amis Vanheuvérswyn et Gars pour le concours qu'ils nous ont prêté.

Que M. le professeur Peter veuille bien agréer l'hommage de notre respectueuse gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE ANATOMIQUE DE L'INFLAMMATION CHRONIQUE DES ARTÈRES

Nous allons étudier ici la transformation graisseuse des artères et les lésions athéromateuses que l'on observe dans l'artérite chronique. Nous ne ferons en somme que répéter ce qui a été décrit si complètement dans le *Traité d'Histologie pathologique* de Cornil et Ranvier, dans le travail d'H^{te} Martin (1) dans le *Traité d'anatomie pathologique* de Lancereaux et dans les leçons cliniques de M. le professeur Peter.

La transformation graisseuse des artères s'observe au niveau de la crosse de l'aorte où l'on trouve chez presque tous les sujets adultes des taches blanchâtres opaques, et formant un relief à peine perceptible. Ces taches Cornil et Ranvier les considèrent comme le premier stade des plaques calcaires que l'on rencontre chez certains sujets plus âgés.

Si, après avoir fait de ces plaques une coupe longitudinale on les examine au microscope, on remarque que les éléments de l'endartère ont subi une prolifération considérable, et qu'au milieu de cellules présentant le type embryonnaire se trouvent d'autres cel-

1. *Revue de médecine*, 1881.

lules remplies de gouttelettes graisseuses. Ce dernier état ne serait qu'un stade plus avancé de la lésion.

Dans la tunique moyenne les granulations graisseuses sont disposées entre les fibres et les lames élastiques, et, quand elles sont très abondantes, on n'y distingue plus les éléments musculaires. La transformation graisseuse détermine l'atrophie des éléments cellulaires qu'elle a envahis.

Le foyer athéromateux est situé dans la tunique interne : il est large, recouvert par une pellicule mince, cartilaginiforme, à bords anfractueux, surélevés, et donnant à la plaque un aspect déprimé, ombiliqué, comparable à celui de la pustule variolique.

Si l'on fait une incision verticale de la plaque d'athérome, on voit sourdre une bouillie épaisse et blanchâtre renfermant une grande quantité de cholestérine, des granulations graisseuses libres, des corps granuleux et des cristaux d'acides gras.

Si l'on examine au microscope des coupes du foyer athéromateux, perpendiculaire à la surface du vaisseau, on voit qu'il est constitué par les couches les plus profondes de la tunique interne qui présentent les modifications de l'endartérite : on y voit des cellules ayant le caractère des cellules embryonnaires et des grandes cellules aplaties correspondant aux cellules connectives normales de la membrane interne ; les éléments sont considérablement multipliés, les cellules sont serrées, accumulées et possèdent pour la plupart des noyaux en bissac.

Outre ces lésions prolifératives on remarque de la

transformation graisseuse, telle qu'elle a été décrite plus haut, des éléments proliférés les plus anciens et les plus voisins de la surface interne des vaisseaux.

Les couches les plus superficielles de la tunique moyenne présentent les traces de la dégénérescence graisseuse.

Sur les bords du foyer athéromateux se trouvent des îlots athéromateux microscopique ; et en s'en éloignant on remarque, en quelques endroits, des noyaux de cellules qui se colorent par le carmin et qui sont entourés de granulations graisseuses. Peu à peu il se fait dans le foyer athéromateux une infiltration de granulations calcaires qui, d'abord isolées, s'imbriquent de manière à former des plaques solides et friables.

Chez les vieillards, on observe les lésions de l'artérite déformante : l'aorte est dilatée, son calibre est inégal, des plaques calcaires ont envahi tous les vaisseaux qui paraissent sinueux, dilatés en certains points, rétrécis en d'autres, en un mot qui présentent les déformations caractéristiques de l'artério-sclérose. Dans ce cas souvent, la tunique moyenne disparaît, la tunique externe est transformée, elle est appliquée contre la tunique interne dont elle a la composition histologique. Enfin toutes ces artérites de longue durée s'accompagnent de périartérite chronique.

L'artério-sclérose est accompagnée d'inflammation des capillaires qui sont notablement dilatés, et dont les parois sont modifiées : les cellules endothéliales sont gonflées et paraissent granuleuses. Rarement on observe dans les capillaires la dégénérescence calcaire.

La pathogénie des lésions athéromateuses des artères a été diversement interprétée. Virchow et Lance-reaux admettent que la métamorphose graisseuse est précédée d'un stade d'irritation ; ce dernier croit que le stade régressif consécutif à l'inflammation première est dû au manque de matériaux de nutrition.

D'après Cornil et Ranvier, le premier stade constitué par le dépôt de gouttelettes graisseuses serait suivi d'un stade d'irritation provoquée par la présence des granulations graisseuses qui détermineraient ainsi les lésions de l'endartérite chronique.

Cependant, comme l'a fait remarquer Hippolyte Martin, alors même que les gouttelettes graisseuses ne sont encore qu'en très petit nombre on remarque déjà dans la tunique interne des traces d'irritation inflammatoire. Pour lui ces deux lésions contemporaines et non successives ont une cause unique. Après des recherches minutieuses il a découvert que l'artériole nourricière correspondant à la plaque athéromateuse est atteinte d'endartériolite : ce n'est pas de l'inflammation de voisinage puisque, les vasa-vasorum voisins ne sont nullement atteints ; cette endartériolite est donc le point de départ de l'athérome.

Le dépôt de gouttelettes graisseuses peut être comme le disent Cornil et Ranvier le premier stade, mais il ne faut pas admettre que ces gouttelettes sont cause de l'irritation, de l'artérite consécutive, qu'au contraire elles sont produites par la même lésion endartériolite des vasa-vasorum ; enfin, presque toujours, la prolifération des éléments conjonctifs de la tunique

interne débute en même temps que la régression graisseuse des cellules..

Lésions cardiaques. — Nous avons étudié les lésions cardiaques qui accompagnent l'artério-sclérose dans différents ouvrages et en particulier dans l'atlas d'anatomie pathologique de Lancereaux et dans le travail plus récent de Weber (1).

Dans l'artério-sclérose, le cœur est augmenté de poids et de volume, sa consistance est dure et inégale.

Le tissu scléreux que l'on aperçoit sur les surfaces de section du myocarde se présente sous forme de plaques de couleur blanche ou grisâtre ; elles peuvent siéger partout, mais on les rencontre plus souvent dans les piliers des valvules et particulièrement de la valvule mitrale.

Le cœur scléreux est tantôt hypertrophié avec amincissement des parois, tantôt et le plus souvent, la dilatation est associée à l'hypertrophie.

Fréquemment on observe de la surcharge graisseuse qui consiste dans certains cas en un simple amas de graisse le long du trajet des vaisseaux, dans d'autres en une enveloppe de tissu adipeux qui recouvre entièrement le muscle cardiaque.

Une coupe de pilier scléreux examinée au microscope montre que les vaisseaux qui y sont compris sont le siège d'endartérite ou d'endo-périartérite ou simplement de périartérite.

Le tissu scléreux est formé de tissu conjonctif jeune

1. *De l'artério-sclérose du cœur*, Weber. Th. de Paris, 1887.

où prédominent l'élément cellulaire et les noyaux ; ce tissu conjonctif envoie des prolongements entre les fibres musculaires. Tantôt la lésion siège uniquement autour du vaisseau et est due à la propagation de la périartérite ; tantôt elle est éloignée du vaisseau, c'est la sclérose dystrophique, conséquence d'endartérite ; tantôt enfin on a une forme mixte, combinaison des deux précédentes.

Les fibres musculaires ainsi entourées de tissu scléreux sont atrophiées par compression, elles perdent leur striation, prennent l'aspect hyalin, se colorent fortement par le carmin, présentent un contour plus arrondi, et sont souvent fendillées sur leurs bords. Les artères coronaires sont le siège d'une dégénérescence athéromateuse très avancée.

Rein. — Le rein est souvent atteint de néphrite interstitielle, la substance corticale est plus ou moins atrophiée, la capsule est adhérente.

Foie. — Le foie est augmenté de volume, son aspect est souvent celui du foie muscade. Dans quelques cas il existe une véritable cirrhose atrophique.

CHAPITRE II

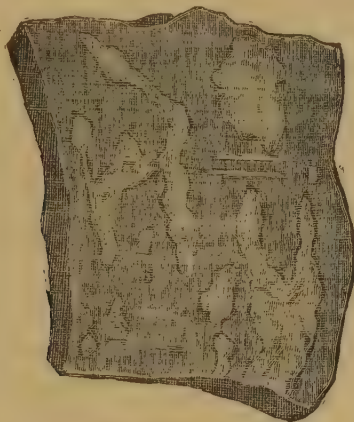
ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA STÉATOSE DES ARTÈRES.

Lésions macroscopiques. Artères. — Les artères sont en général dilatées, leurs parois sont légèrement amincies ; elles ne sont ni dures au toucher, ni rigides, ni sinueuses.

Les taches de dégénérescence graisseuse sont habituellement plus prononcées sur les grosses artères que sur les petites, cependant, dans les cas que nous avons observés, les radiales, tibiales, rénales, etc., présentaient des altérations très prononcées et faciles à constater.

Les portions dégénérées de la surface interne des artères présentent une coloration blanchâtre, blanc opaque, qui tranche nettement sur la couleur jaunâtre et légèrement translucide des parties restées saines de l'endartère. Au niveau de ces taches ou plaques la paroi artérielle est plus friable et se laisse souvent dissocier en lambeaux minces, plus ou moins étendus. Les foyers de dégénérescence sont quelquefois légèrement saillants et proéminents dans les points où la transformation graisseuse est plus ancienne, mais il n'y a pas là de ramollissement ni d'abcès ou ulcères athéromateux, comme dans les cas d'endartérite proliférative avec

athérome consécutif. L'un des caractères particuliers de cette dégénérescence c'est que les taches graisseuses ont des contours et des dimensions extrêmement irrégulières : par places on dirait des îlots à limites



A. SIRS

Aorte et branche de l'artère pulmonaire stéatosées.

diffuses, d'aspect tacheté ; dans d'autres points ce sont des stries, tantôt irrégulièrement disposées et enchevêtrées, tantôt ayant une direction nettement transversale par rapport à l'axe du vaisseau. Ça et là on voit quelques petits points graisseux de la grosseur d'une tête d'épingle. Dans l'intervalle des stries, taches ou plaques, la paroi de l'artère paraît saine.

Ces lésions envahissent tout le système artériel, y compris le système pulmonaire.

Si, comme nous le verrons plus loin dans nos observations, on peut observer quelques plaques d'endarterite ou d'athérome, ces lésions sont trop limitées pour que nous puissions penser à les rapprocher de la dégénérescence graisseuse dont nous nous occupons. D'ailleurs les plaques d'athérome et les plaques fibreuses sont si communes, si banales, pourrait-on dire, qu'il est facile de comprendre leur existence chez des individus dont le système artériel est profondément atteint.

Cœur. — Le poids du cœur est habituellement très augmenté; c'est ainsi que chez un sujet dont nous relatons l'observation le cœur pesait, vide, 845 grammes et avec ses caillots 1335 grammes. On comprend toutefois que, dans certains cas, l'hypertrophie ne puisse pas se produire chez des sujets dont la nutrition générale est en souffrance et où, pour diverses causes, la fibre cardiaque mal nourrie ne peut augmenter de volume.

La consistance est en général moins ferme qu'à l'état normal, elle est régulière en tous points. Nous n'avons pas noté de péricardite, quelques traces d'endocardite pariétale (dans l'observation I nous avons trouvé dans l'intervalle des colonnes charnues du ventricule gauche un caillot ancien (polype fibrineux du cœur) et dans l'observation IV des petits caillots anciens dans les deux oreillettes).

Le myocarde est très épaissi, les piliers sont volumineux, ils ne présentent pas, à l'œil nu, de lésions scléreuses; on n'observe pas non plus de surcharge

graisseuse. Macroscopiquement les cordages valvulaires paraissent sains, leur consistance est normale. Les orifices et les valvules ne présentent aucune trace d'altération : pas d'endocardite ancienne. La dilatation et l'hypertrophie du cœur peuvent être considérables, l'épaisseur des parois du ventricule gauche peut atteindre trois centimètres et plus.

Les artères coronaires sont le siège de lésions identiques à celles qui ont été décrites pour le système artériel : elles sont le siège de taches graisseuses très nettes, leur calibre est plutôt augmenté que diminué : ces lésions des coronaires peuvent être suivies très loin sur ces vaisseaux ouverts avec de fins ciseaux.

Reins. — Dans deux des quatre cas que nous relatons, nous avons trouvé de la néphrite interstitielle tout à fait au début. Dans les deux autres cas les reins avaient leur volume normal, la capsule n'était pas adhérente. Chez les quatre sujets les lésions artérielles étaient très avancées, l'artère rénale présentait des stries graisseuses très appréciables à la vue.

Enfin dans l'observation I nous avons noté que les reins et la rate étaient le siège de plusieurs infarctus qui avaient pour point de départ le caillot fibrineux observé dans le ventricule gauche.

Foie. — Le foie présente les altérations plus ou moins avancées de foie cardiaque.

Lésions microscopiques. Artères. — Les artères stéatosées présentent au microscope à un degré extrêmement prononcé les lésions décrites et figurées dans les traités d'histologie pathologique (Cornil et Ranvier, Lance-

reaux, Rindfleisch, Ziegler (1) à propos de la dégénérescence graisseuse des artères. Ces vaisseaux (aussi bien l'aorte que les petites artères périphériques) se laissent facilement fragmenter en lamelles très fines : l'examen de ces lamelles montre que le maximum des lésions occupe l'endartère, surtout à sa partie profonde ; les lésions pénètrent progressivement dans la tunique moyenne qui est plus ou moins envahie suivant les points étudiés.

Les cellules de l'endartère sont admirablement dessinées, dans la plupart des préparations, par la substitution à leur protoplasma de gouttelettes et granulations graisseuses que l'acide osmique colore en noir. La dégénérescence graisseuse de ces éléments est totale ; on peut suivre leurs plus fins prolongements ramifiés, car ils se présentent sous la forme de tractus, formés de fines gouttelettes graisseuses placées bout à bout. Habituellement le noyau de ces cellules est entièrement masqué. Sur de larges et fins lambeaux d'endartère régulièrement étalés, on trouve un très grand nombre de ces cellules ainsi transformées.

Il faut noter ici qu'aucune ne montre des caractères de cellules en voie de prolifération, elles sont immobilisées et tuées sur place par l'infiltration graisseuse.

Dans l'intervalle de ces cellules dégénérées on ne trouve aucune trace de réaction inflammatoire, ni prolifération, ni diapédèse, il s'agit bien d'une lésion dégénérative qui ne rappelle nullement les plaques d'en-

1. Ziegler. — *Pathologie générale et spéciale*, traduit de l'Allemand, par Augier et Van Ermengen.

dartérite ou d'athérome avec leur zone périphérique, où les éléments conjonctifs continuent à proliférer.

Dans les points où la stéatose est plus prononcée encore, les cellules ne sont plus aisément reconnaissables, elles sont comme noyées dans une poussière de fines gouttelettes graisseuses qui se sont déposées dans l'intervalle des cellules. L'endartère dans toute son épaisseur est ainsi parsemée de gouttelettes graisseuses; les cellules comme la substance fondamentale intermédiaire sont infiltrées. Dans les parties les plus stéatosées et où la stéatose est devenue diffuse, il n'y a pas habituellement de foyer ramolli comme dans le cas d'athérome proprement dit.

Les lésions de la tunique moyenne sont moins avancées que celles de la tunique interne. Nous avons noté ce fait important que la dégénérescence graisseuse se produit de préférence au niveau des fibres musculaires lisses : ces dernières se dessinent sous forme de traînées allongées, non ramifiées, formées par l'alignement de très fines granulations graisseuses. L'infiltration graisseuse peut prendre aussi dans la tunique moyenne le caractère diffus, c'est-à-dire envahir à la fois les fibres lisses et les éléments conjonctivo-élastiques interposés.

Dans cette tunique moyenne ainsi altérée on ne voit pas, comme dans l'endartérite et l'artério-sclérose, la pénétration des fins vaisseaux provenant des vasa-vasorum de la tunique adventice. Dans aucun des points stéatosés nous n'avons trouvé les caractères des lésions inflammatoires, c'est-à-dire l'accumulation de cellules

embryonnaires si facile à voir dans l'artério-sclérose. La tunique externe ou adventice ne présentait pas d'altérations dans les cas que nous avons étudiés, ni épaissement (péri-artérite), ni lésions inflammatoires des vasa-vasorum dont l'existence signalée par Hippolyte Martin est incontestable, dans les cas d'endopéri-artérite et d'athérome.

Dans la description que nous venons de donner de la stéatose des artères de nos malades, nous avons laissé de côté les quelques plaques fibreuses que nous avons constatées en trop petit nombre pour leur accorder une valeur dans l'évolution anatomo-pathologique et clinique.

Cœur. — Comme, sauf dans un seul cas, nous n'avons pas constaté à l'œil nu l'existence de plaques scléreuses du myocarde, nous avons surtout fait porter notre examen microscopique sur les points où, d'après Debove et Letulle, Rigal et Juhel Renoy, Weber, on observe le plus habituellement les lésions de la sclérose, c'est-à-dire sur les piliers du ventricule gauche, sur la paroi de ce ventricule au voisinage de la pointe et sur la cloison.

Les coupes de ces régions durcies et colorées au carmin ne nous ont pas montré l'existence dans le myocarde de la sclérose constatée, par les divers auteurs qui se sont occupés de cette question.

Dans les piliers notamment nous avons trouvé que les vaisseaux et la charpente conjonctive qui les accompagne sont normaux, les parois des vaisseaux ont leur épaisseur normale et le tissu conjonctif ne nous a

pas montré d'amas de cellules embryonnaires dues à la prolifération ou à la diapédèse.

Le tissu conjonctif qui sépare les éléments musculaires et forme la charpente du pilier est constitué par des faisceaux lâches, plus ou moins ondulés, glissants les uns sur les autres : il n'y a pas, en un mot, trace de destruction ; de plus, les éléments musculaires voisins de ces tractus conjonctifs ne présentent pas de signes de compression, d'atrophie.

Dans un pilier du ventricule gauche, au voisinage de l'endocarde, nous avons trouvé une véritable plaque de sclérose présentant ses caractères habituels, c'est-à-dire formée de tissu conjonctif dense, avec compression et atrophie des éléments musculaires et endartérite oblitérante du vaisseau compris dans l'épaisseur du tissu de la plaque scléreuse.

Nous avons retrouvé les mêmes caractères histologiques sur une plaque fibreuse, visible à l'œil nu, située sur la paroi antérieure du ventricule gauche de l'un de nos malades.

En somme, les lésions scléreuses étaient très peu prononcées, et en admettant même que quelques-unes aient pu échapper à notre examen, il n'est pas possible de leur faire jouer un rôle important dans l'hypertrophie cardiaque. Notre attention s'est aussi portée particulièrement sur l'état des fibres musculaires du cœur : ces fibres examinées à l'état frais, aussitôt après l'autopsie, par dissociation, ont montré des troubles nutritifs prononcés. La plupart de celles que nous avons examinées étaient dégénérées, granulo-

graisseuses, leur striation avait à peu près disparu et cet état de la fibre contractile, dû probablement en grande partie au surmenage du cœur, nous explique la rapidité et l'intensité des accidents asystoliques.

Nous serons bref sur l'état des reins et du foie : les reins présentaient tout à fait à leur début les lésions de la néphrite interstitielle, seulement dans deux cas où on avait constaté à l'œil nu un aspect légèrement granuleux de leur surface. Le foie avait les caractères histologiques du foie cardiaque.

CHAPITRE III

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ET SYMPTOMATOLOGIE.

Dans l'artério-sclérose, on explique l'hypertrophie du cœur par la perte de contractilité et d'élasticité des artères due à la propagation de la lésion aux tuniques moyenne et externe ; si, dans la stéatose artérielle, les lésions de la tunique moyenne sont peu avancées est-ce à dire pour cela que le cœur ne doive pas s'en ressentir ? La tunique interne qui joue dans la contraction et la dilatation des artères un rôle purement passif, en suivant dans leurs mouvements les autres tuniques, ne doit elle pas gêner le jeu de ces dernières quand ses éléments sont ainsi transformés ? Ce retentissement doit être d'autant plus marqué que les lésions sont plus étendues.

C'est aujourd'hui un fait bien connu que les artério-scléreux meurent par le cœur ou par le rein : asystolie et urémie, voilà les deux termes où conduisent les altérations chroniques du système artériel. Dans la pratique, ces deux syndromes cliniques se présentent souvent en même temps. Il est difficile de distinguer chez le malade les effets propres à chacun d'eux, et c'est ce qui fait la difficulté du traitement rationnel des athéromateux.

L'asystolie en particulier est souvent difficile à dépister ; c'est qu'en effet elle a dans l'artério-sclérose des caractères spéciaux qui la font ressembler pendant longtemps au mal de Bright pur et simple.

Il ne faut pas oublier que l'artério-sclérose est essentiellement une maladie de la grande circulation ; elle débute au niveau de l'aorte et des artères coronaires, et se propage peu à peu vers les ramifications périphériques.

Cette localisation des lésions dans les branches artérielles de la grande circulation fait des athéromateux de véritables aortiques. En réalité, il suffit de lire les observations prises par les auteurs consciencieux, et, à ce sujet, nous renvoyons aux travaux de MM. Lancereaux, Huchard (1) et à la thèse de Weber, pour reconnaître que, dans les cardiopathies artérielles, on trouve à peu près les mêmes symptômes que dans l'asystolie, par suite d'insuffisance ou de sténose aortique.

Dans un cas comme dans l'autre, les valvules mitrales étant saines, les manifestations pulmonaires ne sont pas précoces : « La maladie, suivant l'expression de M. Huchard, commence par où finissent les lésions simplement valvulaires ».

Le fait pathologique, le premier en date dans l'asystolie, est l'affaiblissement de la systole du ventricule gauche. Ce trouble fonctionnel qui reconnaît pour cause la déchéance organique du muscle cardiaque, montre ses premiers effets, non point sur l'appareil

1. Huchard. *Cardiopathies artérielles*.

respiratoire, mais à la périphérie, où le sang mis en mouvement par un organe malade dans des vaisseaux privés d'élasticité, progresse avec la plus grande difficulté. C'est donc surtout au niveau des capillaires que le torrent circulatoire sera ralenti. La sérosité va transsuder lentement à travers leurs parois pour envahir le tissu cellulaire. L'œdème, pourra être considérable, alors que l'on ne constatera encore aucun signe de cœur droit forcé et d'hyperhémie veineuse. Cet œdème sera mou, blanc, dépressible, comme l'œdème albuminurique, et le malade pourra dans bien des cas, du moins à un premier examen, être considéré comme atteint de mal de Bright ; or, il est asystolique, mais son asystolie débute par l'asthénie du cœur gauche.

Si nous nous en rapportons aux quatre observations qui ont donné lieu à ce travail, les individus affectés d'artério-stéatose, qui, d'ailleurs, meurent d'asystolie et d'urémie comme les artério-scléreux, se rapprochent non plus des aortiques, mais des mitraux.

C'est qu'en effet chez eux, dès le début du stade asystolique, la circulation se trouve enrayée dans le cœur droit. Les artères pulmonaires sont dégénérées en même temps que l'arbre aortique et à un degré égal, et, quand la déchéance fonctionnelle du myocarde survient, elle s'accuse aux deux ventricules : la circulation pulmonaire se fait mal, les cavités droites se dilatent, leurs parois s'hypertrophient, les veines caves se laissent forcer, les jugulaires deviennent saillantes, la face est injectée, l'ascite est précoce, les

œdèmes promptement généralisés prennent des caractères particuliers : ils sont durs, et souvent colorés par l'effet de la stase veineuse.

Voilà bien des caractères qui, au point de vue symptomatique, rapprochent l'artério-stéatose généralisée des affections mitrales.

En fait, dans deux des cas que nous rapportons, on ne pouvait expliquer les phénomènes observés que par les lésions de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche (Obs. I. et IV.). On n'avait point songé à la stéatose du système artériel pulmonaire. Dans un autre cas (Obs. II) on était forcé de faire intervenir un emphyseme pulmonaire, d'ailleurs peu accusé.

Cet aperçu général va nous permettre d'établir la symptomatologie de l'artério-stéatose.

La maladie est caractérisée par une *dyspnée* très marquée, même au repos ; ce n'est pas le cas, dans l'artério-sclérose, où les accidents cardiaques (*angor pectoris*, palpitations) et les œdèmes périphériques apparaissent tout d'abord, et où l'oppression est peu accentuée, surtout au début. Les signes stéthoscopiques ne donnent pas toujours la raison de la gravité des accidents respiratoires : c'est que les vaisseaux pulmonaires ne sont pas, comme dans les affections mitrales, encombrés en totalité par le sang. Ce dernier est faiblement lancé vers les alvéoles, par suite de la déchéance du cœur droit ; il y a anémie, ou état normal de la circulation des sommets, comme chez les emphysémateux, et les signes de la stase sont localisés seulement aux parties déclives, c'est-à-dire aux deux bases.

L'hydrothorax fait défaut, mais les infarctus peuvent par irritation du voisinage déterminer des épanchements pleurétiques subaigus.

On observe des *hémoptysies*, qui généralement reconnaissent pour cause des infarctus pulmonaires.

Les *œdèmes*, dans l'artério-stéatose, sont dus à l'affaiblissement systolique du ventricule gauche, à la stase veineuse par dilatation du cœur droit, et aux altérations vasculaires. Les deux circulations et chacun des deux appareils contractiles qui leur sont annexés étant malades, en même temps et à peu près au même degré, le sang rencontre sur tous les points de son passage un obstacle à son cours régulier. Ces données expliquent les caractères de l'œdème : il est rapidement considérable, il peut être rosé, érythémateux, rougeâtre ; il coïncide d'ailleurs avec la cyanose des lèvres et des muqueuses conjonctivales, les veinosités des joues et la coloration du lobule du nez, la saillie des jugulaires, en un mot, l'hyperhémie veineuse intervient pour une large part dans sa production.

Le cœur subit une *hypertrophie* et une *dilatation* parfois colossales. Cela se conçoit bien si l'on réfléchit que les quatre poches contractiles qui composent ces organes sont soumis à la même suractivité fonctionnelle. C'est un fait connu que celle-ci croît avec l'obstacle à vaincre. Or, les lésions qui imposent au cœur le travail le plus considérable ne sont pas toujours les endocardites valvulaires. Les artères douées de leur élasticité physiologique restituent au courant sanguin, pendant la diastole ventriculaire, la force qu'elles ont

pour ainsi dire emmagasinée pendant la systole. Si une altération quelconque vient à compromettre cette fonction qui leur est dévolue, c'est le cœur lui-même qui supporte tout l'effort circulatoire. Cet effort est d'autant plus grand que la dégénérescence vasculaire se généralise davantage ; il devient énorme, si les lésions occupent les ramifications périphériques, car alors il y a, outre la perte d'élasticité, affaiblissement de la contractilité. Ainsi se trouvent expliqués le volume et le poids considérables du cœur chez le vieillard dont l'observation II relate l'histoire.

Malgré cette hypertrophie, l'impulsion cardiaque se trouve diminuée à la période d'asystolie. Le deuxième bruit de la base est au contraire éclatant ; c'est un fait général dans le cas d'affaiblissement cardiaque.

M. Rigal (1) et M. Juhel-Renoy (2) en donnent la raison. La contraction du cœur n'intervient pas dans la production du claquement sigmoïde. Ce bruit n'est pas le résultat d'un changement dynamique dans l'appareil cardio-vasculaire, il est l'effet pur et simple du retour passif du sang vers le ventricule. La systole peut donc être très affaiblie et presque imperceptible, alors que le claquement des valvules artérielles s'entend encore, et s'entend d'autant mieux que ces val-

1. Rigal. *De l'affaiblissement du cœur et des vaisseaux dans les maladies cardiaques*. Thèse de Paris, 1866.

2. Juhel-Renoy. *Étude sur la sclérose du myocarde (myocardite scléreuse hypertrophique primitive). De son importance dans la pathogénie des accidents asystoliques (myocardite secondaire)*, th. Paris, 1882.

vules devenues plus rigides par l'altération graisseuse, n'amortissent plus le choc en retour de la colonne sanguine.

Les souffles d'orifices font défaut. C'est à peine si au moment des exacerbations de l'enraiment circulatoire général, l'oreille perçoit au niveau de la pointe un souffle systolique, léger, lointain qu'on explique facilement par la dilatation temporaire du cœur.

Il est un symptôme qui paraît très fréquent, puisque sur quatre cas nous l'avons observé deux fois, ce sont les *embolies multiples*.

Dans l'observation I, les artères du cerveau, de la rate, des reins, des membres inférieurs, sont obstruées par des caillots. Dans l'observation IV, le poumon est le siège d'infarctus multiples. Il est à noter que dans deux cas, on constatait à l'autopsie, des caillots fibrineux anciens sur l'endocarde, pour l'un dans le ventricule gauche, pour l'autre dans l'oreillette et le ventricule droits. Peut-être faut-il mettre ces embolies multiples sur le compte de l'endocardite pariétale, plutôt que de les attribuer aux lésions artérielles elles-mêmes.

Symptômes urinaires. — L'artério-stéatose, nous l'avons vu, peut donner lieu à des symptômes d'albuminurie. C'est qu'en effet le rein dans cette affection est souvent malade. Il ne faut point pourtant exagérer l'importance des troubles de la fonction urinaire, au point de faire de la dégénérescence graisseuse des artères une modalité du mal de Bright. Les artérioscléreux vulgaires qui meurent d'asystolie sont souvent urémiques, longtemps avant de présenter les pre-

nières manifestations de l'asthénie cardiaque. C'est que chez eux le processus inflammatoire et dégénératif se localise presque toujours au rein tout d'abord, et si la maladie a évolué avec une certaine lenteur, on trouve à l'autopsie cet organe petit, dur, scléreux, et contenant une multitude de kystes.

D'après nos observations, il n'en est pas ainsi dans l'artério-sclérose : dans deux cas, nous n'avons trouvé aucune altération inflammatoire du rein, mais seulement des infarctus. Dans les deux autres cas, nous avons observé à l'autopsie quelques signes de néphrite interstitielle, mais ces lésions rénales débutaient à peine, alors que toutes les artères de l'économie étaient envahies par la dégénérescence. Rappelons que les deux malades chez lesquels ces constatations ont été faites étaient cyaniques, qu'ils avaient les jugulaires saillantes, et, par conséquent, le cœur droit forcé. Il y avait donc chez eux une stase assez prononcée dans les deux veines-caves. Cette stase est venue compliquer la néphrite interstitielle débutante. Quand ils sont entrés à l'hôpital, ils étaient dyspnéiques. L'un n'avait pas d'albumine dans les urines, l'autre en présentait des traces. Les urines étaient courtes et colorées comme chez les cardiaques, et non pas abondantes et claires comme chez les Brightiques. Sous l'influence de l'enraiment circulatoire général, elles sont devenues de plus en plus rares, mais aussi de plus en plus albumineuses. Or, on sait que l'hyperhémie veineuse chez les cardiaques peut donner lieu à l'albuminurie. Il est donc probable que chez ces deux malades, les phéno-

mènes urinaires des derniers temps doivent être tout autant attribués à la stase qu'à la néphrite. A l'autopsie, d'ailleurs, les reins avaient une teinte cyanique très prononcée.

Nous n'allons pas plus loin dans l'exposé des symptômes. Il nous faudrait répéter tout ce qui a été écrit sur la pathologie générale du cœur. Nous nous sommes seulement attachés à exposer les particularités de la maladie qui nous occupe.

OBSERVATION I (personnelle)

Le nommé L... Charles, âgé de 54 ans, employé, entre à l'hôpital de la Charité à Lille, dans le service de M. le professeur Desplats, le 25 juillet 1888.

Il a fait un premier séjour à l'hôpital, il y deux ans, pour des accidents que nous allons brièvement relater en nous servant des notes recueillies par MM. Leplat et Ryckewaert, internes des hôpitaux.

22 septembre 1888. — Le malade est alcoolique. Il a dans ses antécédents personnels une attaque de rhumatisme à l'âge de 27 ans. Depuis quelque temps son intelligence baisse un peu, son caractère s'est aigri. Il y a deux jours, en jouant aux cartes, il a perdu subitement connaissance; on le transporta dans son lit, il revint à lui au bout d'une demi-heure.

Il n'éprouvait aucune douleur, aucun sentiment de malaise, néanmoins il lui était impossible de prononcer une seule parole, il était aphasique.

Aucune autre paralysie, simple engourdissement du côté droit du corps, aucune perte de la sensibilité.

Aujourd'hui, la parole n'est pas revenue; les battements du

cœur sont très forts, très tumultueux; on constate des intermittences. Il est impossible de compter le nombre des pulsations; pas de bruits de souffle au cœur.

M. Augier qui remplace M. Desplats, émet l'hypothèse d'une embolie partie du cœur; ce dernier est en dyssystolie.

Potion avec un gramme de caféine tous les jours.

30 septembre. — Les différents symptômes s'améliorent, le malade commence à parler.

Dans la région de l'hypocondre droit (rein) existe depuis un jour ou deux une douleur sourde.

Le cœur se régularise, la caféine est supprimée.

4 octobre. — La douleur signalée dans l'hypocondre droit augmenté d'intensité et gagne tout l'abdomen. Elle empêche le malade de dormir. Cataplasme. Chloral pour le soir.

10 octobre. — Le langage devient de plus en plus facile, la douleur de l'hypocondre droit a presque disparu. Le malade se plaint en outre d'un point assez violent au côté gauche au niveau de la rate, rien du côté du poumon. On croit à un infarctus. Le cœur est régulier.

15 octobre. — Le malade se plaint d'une douleur vive dans la jambe gauche, cette douleur est apparue peu à peu; elle siège surtout au niveau du creux poplité et s'exagère à la pression, pas de gonflement. Le point de côté gauche persiste avec moins d'intensité. Le cœur est irrégulier, on n'entend pas de souffle, 3 granules de digitaline.

30 novembre. — Le cœur est régularisé, les douleurs ont presque complètement disparu. La parole est très facile. Le malade quitte l'hôpital.

Il rentre le 25 juillet 1888.

Depuis deux ans le malade, qui est employé dans un magasin de confections, a continué sa profession. Il s'est corrigé de ses habitudes de boire et a mené une vie régulière.

Son travail lui était pénible et, de temps en temps, à la fin

d'une journée de fatigues exceptionnelles, il lui arrivait d'avoir de l'œdème aux jambes. Cet œdème disparaissait par le repos au lit. Cependant il devait quelquefois interrompre complètement son travail pendant plusieurs jours à cause de l'œdème et de ses oppressions. Il appelait un médecin, on lui administrait de la digitale, et les troubles disparaissaient.

Le malade nous raconte que dans ces derniers mois l'œdème des malléoles n'a plus cédé aussi facilement.

Il y a trois semaines qu'ont débuté les accidents qui l'amènent aujourd'hui à l'hôpital.

L'œdème a remonté en peu de temps des malléoles aux jambes, puis aux cuisses, puis aux bourses, puis aux parois abdominales. En même temps l'oppression qui ne le gagnait qu'après un travail fatigant et qui disparaissait bientôt s'est établie d'une façon permanente et est bien plus grande qu'autrefois.

L'œdème est rouge, assez dur, les bourses sont bleuâtres, les orteils ne sont pas cyanosés. La face est sillonnée de veinosités, pas de reflux dans les jugulaires.

La respiration est un peu fréquente. L'oppression d'ailleurs n'est pas très accentuée quand le malade est au repos dans son lit et qu'il ne fait point d'efforts.

Cependant on entend aux poumons, principalement aux bases des râles sous-crépitants et muqueux. Ces râles s'étendent même en avant, en dehors et au-dessous des mamelons.

Le pouls est très irrégulier, il est difficile de compter le nombre des pulsations.

Du côté du cœur, ce qui frappe, c'est l'absence complète de souffle aux orifices. Le choc précordial se fait sous le mamelon dans le sixième espace intercostal. La dyssystolie est telle qu'il est impossible de se faire une idée du rythme cardiaque : c'est une série de mouvements désordonnés indiquant que l'organe est aux abois.

Sensibilité légère à la région hépatique.

Depuis 15 jours le malade mange très peu, il vomit fréquemment ; ses selles sont peu abondantes. Les urines rares, moins de un litre par jour en moyenne.

Digitale en infusion 0,25 c. par jour.

30 juillet. — La digitale n'amène aucune amélioration. Le malade nous apprend incidemment qu'il prenait tous les jours chez lui depuis 10 jours avant son entrée 8 gouttes de teinture de digitale par jour. Il avait omis le point de son histoire. On ordonne la caféine un gramme tous les jours.

8 août. — Aucune amélioration, la caféine n'agit pas, les urines sont rouges, très chargées, courtes (750 gr. p. j.), pas d'albumine. Le malade est oppressé.

L'œdème augmente au niveau des parois abdominales. Le dos des mains est épaissi. Enveloppement ouaté légèrement compressif.

On supprime la caféine et on donne le convallaria à la dose de 1 gramme que l'on portera les jours suivants à 1,50 et 2 grammes.

11 août. — Accès de dyspnée la nuit. Ventouses.

14 août. — Le convallaria ne procure aucun soulagement. L'oppression est encore très marquée. Diète sèche.

20 août. — Les urines sont toujours très courtes, 1/2 litre. Pas d'albumine.

Des mouchetures faites à la face interne des cuisses ne produisent qu'un effet local. La face externe et les bourses restent considérablement œdématisées. Les avant-bras se prennent.

Pas de phénomènes cérébraux.

1^{er} septembre. — Le malade a éprouvé dans la nuit une douleur très vive, angoissante, dans la région précordiale, qui a duré 20 minutes. Il y a 3 mois il a eu une crise semblable.

4 septembre. — Le malade réclame des mouchetures qui lui sont faites.

6 septembre. — Purgatif, selles abondantes.

10 septembre. — L'oppression est considérable.

Le 18. — L'œdème a envahi les bras il est très abondant, pas de cyanose ni des mains, ni des pieds, ni des lèvres, ni du nez. Mort.

Autopsie. — Cœur vide 495 gr.

Pas d'adhérence du péricarde, épaissement fibreux au niveau de l'oreillette droite, surcharge graisseuse légère dans les sillons.

Le cœur est dilaté, partout distendu par des caillots cruoriques. Le ventricule gauche surtout a ses parois épaissies, 8 millimètres environ, le myocarde ne paraît pas dégénéré à l'œil nu, aucune plaque scléreuse.

Toutes les valvules sont normales, nullement épaissies, suffisantes, à part la tricuspide qui est légèrement insuffisante par dilatation.

Pas de traces d'endocardite ; mais on remarque dans un intervalle de colonnes charnuës du ventricule gauche un caillot ancien (polype fibrineux du cœur). Les colonnes charnuës sont augmentées de volume ; à l'œil nu elles ne paraissent pas être le siège d'aucun travail inflammatoire.

Artères. — Sur l'une de valvules aortiques on remarque deux plaques blanchâtres non saillantes ; la crosse de l'aorte ne présente aucune lésion appréciable à la vue. L'aorte descendante présente deux ou trois plaques d'athérôme et de nombreuses taches graisseuses et stries transversales.

L'artère pulmonaire est légèrement dilatée et présente des stries et taches analogues.

Les artères coronaires sont le siège d'une ou deux plaques scléreuses, mais la dégénérescence graisseuse est très abondante.

Cette dégénérescence a envahi tout le système artériel, y compris les artères cérébrales.

Cerveau. — La troisième circonvolution frontale gauche paraît

petite: mais pas de lésion. Un foyer de ramollissement jaunâtre superficiel, mais étendu, occupe la première circonvolution temporale gauche, une de ses portions est apparente au niveau de la scissure de Sylvius, l'autre s'enfonce profondément jusqu'au fond du sillon.

Pli courbe et centres psycho-moteurs indemnes.

Portion externe et postérieure du noyau extra-ventriculaire, ramollissement.

Poumons légèrement anthracosiques, stase aux deux bases, plèvres adhérentes.

Reins déformés, présentent à leur surface des dépressions cicatricielles très profondes; la capsule adipeuse est adhérente. A la coupe ils sont gras, substance corticale légèrement atrophiee. Les artères présentent des stries graisseuses nombreuses. Poids 150 grammes.

Foie 1335 grammes, n'a pas l'aspect muscade, mais partout uniformément coloré en rouge vineux.

OBSERVATION II

Recueillie par mon ami Collinet, externe des hôpitaux.

V... Grégoire, 69 ans, journalier, entre à l'hôpital de la Charité, le 6 juin 1887, dans le service de M. le professeur Desplats.

On ne peut obtenir de lui que des renseignements assez obscurs: il serait malade depuis quinze mois, et aurait cessé son travail à cette époque; il souffrait alors surtout de la poitrine, et se plaignait de dyspnée. Il aurait commencé à tousser il y a un an; depuis huit mois, il accuse de l'amblyopie et un gonflement des jambes qui n'a fait que s'accroître.

7 juin. — Le malade se plaint depuis la veille au soir, d'un

point de côté assez violent à gauche, au-dessous du mamelon. Dyspnée intense, respiration sifflante, poitrine globuleuse. Signes de bronchite et d'emphysème.

Un œdème considérable a envahi les membres inférieurs, le scrotum, la paroi abdominale jusqu'à l'ombilic; les avant-bras, la partie interne des cuisses sont le siège d'un érythème douloureux.

La paroi thoracique est légèrement œdématiée.

Les paupières et la face sont indemnes.

Le pouls est petit; la zone de matité cardiaque est augmentée, la pointe est abaissée et bat en dehors du mamelon gauche dans le sixième espace intercostal. Les battements du cœur présentent quelques irrégularités, pas de souffle. Au moment de l'inspiration, les jugulaires se vident.

Les urines sont peu abondantes, assez fortement colorées et contiennent fort peu d'albumine.

Traitement. — Quatre ventouses scarifiées à la partie antérieure du thorax, enveloppement compressif des membres inférieurs, 1 gramme d'iodure de potassium, extr. thébaïque, 0,10.

Le 8 juin. — Le point de côté a disparu, et la dyspnée diminue.

20 juin. — L'œdème ne fait que s'accroître. Vin de Trousseau.

Depuis lors, quoi qu'on fasse, l'œdème est toujours considérable et les urines peu abondantes; elles renferment beaucoup d'albumine,

Le 25 juillet. — On perçoit un souffle d'insuffisance mitrale. Le malade s'affaiblit de jour en jour, perd l'appétit, la face est injectée, les lèvres sont violacées.

Le 28 août. — La respiration est de plus en plus gênée. Mort le 23.

Autopsie.

Cœur. — Poids 1335 grammes avec ses caillots, 845 grammes vide. Hypertrophie considérable des deux ventricules, le myocarde mesure 3 centimètres d'épaisseur, il est un peu ferme. On ne remarque aucune plaque scléreuse si ce n'est au niveau de la pointe où il existe un petit foyer de sclérose. Pas de traces de dégénérescence graisseuse. Le péricarde est normal.

Les piliers paraissent sains, ils sont volumineux.

Artères. — Les artères coronaires ne sont ni dures au toucher, ni sinueuses ; à leur ouverture on voit qu'elles sont criblées de plaques d'un blanc jaunâtre et de stries graisseuses.

Elles ne sont ni dilatées, ni épaissies.

Aorte. *Ascendante* dilatée, les parois sont amincies (1 mm. 5), une seule plaque d'athérome et de nombreuses plaques et traînées graisseuses.

L'aorte descendante n'a subi aucune dilatation, l'épaisseur des parois est normale ; l'endartère est semé de plaques molles blanchâtres, formant des dessins à contour irrégulier et tranchant nettement sur quelques plaques d'athérome que l'on remarque également ; entre ces plaques graisseuses on aperçoit des traînées de même nature et de petits points de la grosseur d'une tête d'épingle.

Tout le système artériel est dilaté et présente les mêmes lésions.

L'artère pulmonaire est particulièrement atteinte.

Reins. — De volume moyen, capsule non adhérente, surface lisse légèrement granuleuse en certains points.

Coloration du parenchyme rouge vineux cyanotique. Pas de kystes, l'artère rénale présente les altérations graisseuses décrites plus haut. Poids 150 et 160.

Foie. — Surface lisse. Capsule non épaissie.

OBSERVATION III (personnelle)

Le nommé W... Auguste, âgé de 63 ans, exerçant la profession d'homme de peine, entre le 11 octobre 1888, à l'hôpital de la Charité à Lille, dans le service de M. le professeur Desplats.

Avant son entrée à l'hôpital, ce malade avait dû cesser son travail à cause d'accès d'oppression et de toux, avec expectoration spumeuse et sanguinolente.

Il y a un an, il eut une hémoptysie abondante, pour laquelle il entra une première fois à l'hôpital.

Depuis lors, il dit avoir eu plusieurs fois des hémorrhagies, soit nasales, soit broncho-pulmonaire.

Il présente les signes de l'intoxication alcoolique (hyperesthésie, cauchemars...).

A l'auscultation, on entend des râles crépitants au sommet droit et de gros râles muqueux dans les deux côtés de la poitrine, avec prédominance aux deux bases en arrière.

D'autre part, le malade se plaint d'uriner fréquemment et en petite quantité, ses paupières sont œdématiées, souvent il est pris de céphalalgie peu tenace, quelquefois de bourdonnements d'oreille et d'anorexie. Son cœur est hypertrophié, il existe un reflux notable dans les jugulaires, sa face est cyanosée, ses lèvres sont bleuâtres, pas d'œdème des membres inférieurs.

L'œdème des jambes apparaît le 20 octobre, et en peu de temps, il gagne les bourses.

Les bras et les mains sont également œdématiées, les urines sont courtes, troubles, colorées, pas d'albumine.

Rien au cœur. Le malade répond par des paroles incohérentes.

Le 26 octobre. — Le malade se lève plusieurs fois la nuit pour uriner. La quantité d'urine des vingt-quatre heures ne dépasse pas un demi-litre qui renferme 0,50 centigrammes d'albumine. Les signes de bronchite chronique ont disparu, et on constate aux deux bases des signes d'œdème pulmonaire.

Le malade est soumis au régime lacté et prend deux bains d'air chaud par jour et 0,25 centigrammes de digitale en macération. L'œdème cède un peu, mais pour reparaître bientôt, les urines sont de plus en plus graves.

Le 12 novembre. — On supprime la digitale et on prescrit 20 grammes d'eau-de-vie allemande.

Le 14. — Les urines sont albumineuses, et peu abondantes (200 cc.), la respiration est difficile, l'œdème des membres inférieurs, des bourses et du ventre est considérable. La caféine administrée en injections sous-cutanées amène un mieux qui ne dure pas.

Le 26 novembre. — Le pouls est très rapide, la face est cyanique, la dyspnée est intense.

Le 7 décembre. — Le malade meurt dans le coma.

Autopsie. — Cœur, poids avec ses caillots, 1195 ; vide, 790 gr. Consistance molle. Myocarde épaissi, 0,025 à gauche 0,010 à droite.

Le cœur gauche est plus dilaté que le droit. Pas de lésions valvulaires. Le myocarde ne présente pas de traces de lésion scléreuse ; on n'observe pas non plus de surcharge graisseuse. Macroscopiquement les cordages valvulaires paraissent sains, ils sont de consistance et d'aspect normal.

Artères. — Les artères coronaires présentent de petites stries blanchâtres, et çà et là de petites plaques tranchant par leur coloration, mais nullement saillantes et insensibles au toucher.

L'aorte porte à son origine quelques lésions athéromateuses,

mais on peut voir très-nettement à l'œil nu des traînées fibrillaires et des plaques de dégénérescence graisseuse.

Aorte descendante : nombreuses plaques et fibrilles blanchâtres donnant à l'endartère un aspect strié. Tout le système artériel présente des lésions identiques.

Reins de volume normal, la capsule n'est pas adhérente, artères dégénérées.

Foie normal, un peu congestionné.

Poumon emphysème et œdème. Caverne au sommet droit. Double pleurésie ancienne avec adhérences.

OBSERVATION IV

Due à l'obligeance de mon ami Briquet, interne des hôpitaux de Lille.

La nommée V... Rosalie, âgée de 42 ans, entre le 25 août 1887 à l'hôpital de la Charité, à Lille, dans le service de M. le professeur Desplats.

Cette femme n'a jamais eu de rhumatisme ni de maladie grave, jamais de dyspnée ni d'affection des voies respiratoires ; elle est très robuste et assez obèse.

Jusqu'au commencement de la présente année elle avait pu remplir son office de femme de chambre sans jamais éprouver de palpitations ou de dyspnée ; ses premiers troubles apparurent à la suite de fatigues excessives, particulièrement d'insomnie.

Elle fut d'abord gênée pour respirer, puis elle toussa et enfin apparut l'œdème des membres inférieurs qui rapidement devint considérable. Son état n'ayant cessé de s'aggraver malgré quatre mois de repos et un traitement médical, elle se décide à entrer à l'hôpital.

Pruvost

7

Les membres inférieurs sont très œdématisés, la face est cyanosée ; elle est très dyspnéique et présente des signes de stase pulmonaire aux deux bases.

Une saignée pratiquée immédiatement la soulage beaucoup.

La digitale, la caféine, le lait, sont tour à tour employés : la digitale seule a quelque action ; elle rend les urines plus abondantes et la respiration plus facile. Graduellement l'œdème des membres inférieurs disparaît, et au bout de quelques semaines il n'en reste plus de trace. La cyanose de la face a diminué, ainsi que les signes de stase pulmonaire.

Au cœur, l'impulsion est diminuée ; la pointe est portée en dehors, on perçoit difficilement un léger souffle systolique tout à fait en dehors.

Oligurie habituelle, qui cesse seulement pendant l'administration de la digitale, et contre laquelle le régime lacté n'a aucun effet. Pas d'albumine.

Le 4 novembre. — La malade est mieux, les urines ont été portées de 400 à 1000 centimètres cubes, elles sont moins rouges, l'impulsion du cœur est sensiblement accrue, le léger souffle de la pointe s'est effacé, la face est moins cyanique ; la malade tousse moins, quelques râles crépitants aux deux bases, la respiration est plus facile.

Le 11 novembre. — On supprime la digitale.

Le 17. — Les urines sont plus claires et plus abondantes, 1800 cc, pas d'albumine.

Le 19. — Elles tombent à 500, on prescrit 5 pilules de 0,50 c. de caféine.

Le 21. — La malade a uriné 2 l. 500.

Notons en passant que la caféine en potion n'a jamais donné de résultat, tandis qu'en pilules elle agit très bien.

Au cœur pas de souffle, mais il y a toujours une accentuation du second bruit à la base.

Le 26 novembre. — La quantité des urines diminuant, on rem-

place la caféine par la digitale et le lait. Les urines augmentent progressivement et atteignent 3 l. 500 le 30 novembre.

Le 5 décembre. — La quantité d'urine diminuant on rend la caféine, pas d'albumine.

Le 6 décembre. — La malade a une petite hémorrhagie, le pouls est fréquent 108, les deux bases sont encombrées de râles fins.

Le foie n'est pas sensible et ne paraît pas augmenter de volume, les jugulaires ne sont pas dilatées ; pas d'œdème des extrémités, la malade est oppressée. Urines 400 cc. le 9 décembre, on fait une saignée de 300 grammes qui la soulage. Urines 2, 500.

Dans la nuit du 29 au 18 elle fut prise brusquement d'un point de côté à droite sans frisson, avec une véritable angoisse. L'interne appelé fit une nouvelle saignée qui calma sa dyspnée.

Le 11 décembre. — La douleur persistait et on constata les signes d'un épanchement pleural à droite. Une ponction donna issue à 600 cc. d'un liquide légèrement rosé et fibrineux. Après la ponction, la matité persistait, quoique le murmure vésiculaire fut revenu.

Urines 2,500.

Le 12 et le 13. — La malade est toujours oppressée, pas de fièvre, pouls 104, urines un litre. Pas d'albumine, douleur vive au côté, injections de morphine.

Le 15. — Nouvelle ponction 2/3 de litre. Jusqu'au 26 *statu quo*.

Le 26. — Les crachats sanglants reparaissent, la malade est déprimée.

On trouve dans la région sous-mamelonnaire droite un foyer de râles crépitants indiquant la formation d'un nouvel infarctus.

Les urines sont toujours belles et assez abondantes depuis

quelques jours ; la malade prend du café, de la caféine et du vin blanc.

Pendant tout le mois de janvier l'état de cette malade a été mauvais, les nuits surtout étaient cruelles, et elle avait des accès de dyspnée qu'on ne calmait que par des injections de morphine qu'elle réclamait à grands cris. Fréquemment elle avait des crachats sanglants, très rouges, urines peu abondantes. Mort le 5 février.

Autopsie. — Cœur énorme, poids 1 kilogr., rempli de caillots ; vide, 660 gr. Taches laiteuses sur le péricarde, les quatre cavités de l'organe sont également dilatées et le myocarde a subi une notable augmentation d'épaisseur, surtout au niveau des ventricules. On trouve des petits caillots anciens dans les oreillettes et le ventricule gauche, les valvules sont saines, très légère insuffisance de la mitrale, trombus ancien dans la veine coronaire. Aorte semée de quelques plaques d'athérome et de nombreuses plaques graisseuses.

Les artères carotides sont striées de plaques graisseuses jaunâtres.

Les plus petites artères sont elles-mêmes envahies par la dégénérescence graisseuse.

Reins 160 et 150 grammes, l'un d'eux contient plusieurs infarctus, pas de traces de néphrite.

Rate consistance ferme, hypertrophie, 300 grammes.

Foie cardiaque à un très faible degré.

Artère pulmonaire. — Stétatosée comme l'aorte, jusque dans ses petites ramifications. Caillot ancien dans une bronche inférieure de l'artère pulmonaire droite. Presque toutes les branches sont occupées par des caillots anciens.

Poumons. — Infarctus nombreux dans les points correspondants aux caillots. Dans le poumon droit au niveau d'un épanchement pleurétique enkysté, infarctus ancien en voie d'organisation.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

La stéatose artérielle généralisée se traduit, comme nous l'avons vu, par l'asystolie et tous les désordres qui l'accompagnent : l'aspect général du malade fait penser à une lésion valvulaire localisée surtout à la valvule mitrale. Une auscultation attentive et souvent répétée ne fait pas percevoir de bruit de souffle, ou si par hasard il apparaît, il n'est que passager, étant dû à la dilatation. D'après les antécédents du malade et la marche de l'affection, on ne peut pas non plus penser à une endocardite ancienne.

L'emphysème, le cœur droit forcé, pourraient occasionner des troubles analogues, mais dans ce cas, l'affection pulmonaire était ancienne, la maladie n'a pas eu le début brusque que nous avons indiqué.

Il est impossible de confondre ces malades avec des aortiques dont ils diffèrent absolument ; d'ailleurs, les valvules sont saines.

Les artério-scléreux ont l'aspect d'aortiques, et par cela même ils ne peuvent être rapprochés des sujets atteints d'artério-stéatose qui ont, eux, l'aspect de mitraux.

L'apparition de l'albumine peut faire penser à un

mal de Bright. Deux de nos malades ont eu un peu d'albumine ; à l'autopsie, les reins ne présentaient comme lésion que la dégénérescence graisseuse de ses artères ; et des traces de néphrite interstitielle tout à fait au début. L'albuminurie dans ce cas n'est donc qu'un épiphénomène et peut être attribuée à la stase veineuse.

Cependant le diagnostic de la stéatose artérielle généralisée n'est pas facile à faire, et nous nous contenterons de présenter pour ce qu'elle vaut la proposition suivante :

Quand un asystolique se présente à vous avec un facies de cœur droit forcé (coloration de la face, saillie des jugulaires), et qu'il n'est ni pulmonaire (emphysème, pleurésie chronique), ni gibbeux, ni mitral, il y a lieu de songer à une altération du système artériel de la petite circulation.

Cette altération est peu connue dans le cas d'artériosclérose ; elle existait au contraire à un très haut degré dans les cas d'artério-stéatose que nous publions.

CHAPITRE V

ÉTIOLOGIE

La fréquence des lésions de la tunique interne des artères a été étudiée par M. le professeur Peter qui a formulé les lois des diamètres, des courbures, des éperons et des violences extérieures. Une artère est d'autant plus exposée à être malade qu'elle subit avec plus de force le choc de l'ondée sanguine, et aussi, par conséquent, qu'elle est plus rapprochée du cœur.

De plus, si nous consultons le tableau de fréquence qui a été dressé à ce sujet par Lobstein et Rokitansky, nous voyons que tous deux placent l'artère pulmonaire en dernier lieu. Pourquoi l'artère pulmonaire jouit-elle de ce privilège ? C'est que le trajet étant plus court, le ventricule droit doit lancer le sang avec moins de force, et le tissu élastique de l'artère a moins de résistance à opposer ; l'endartère se trouve donc prise entre deux forces moins grandes.

Ces données, qui sont certainement exactes quand il s'agit de l'athérome, ne semblent plus devoir être applicables aux lésions de dégénérescence graisseuse simple.

Si nous parcourons les nombreuses observations de Lancereaux, nous voyons que l'artère pulmonaire, les artères cérébrales et l'aorte sont le siège de prédilection de la stéatose ; et, dans les cas de stéatose géné-

ralisée qu'il nous a été donné d'observer, les lésions étaient beaucoup plus accentuées dans les petits vaisseaux, y compris les ramifications de l'artère pulmonaire, qui présentaient un aspect strié et tacheté très manifeste.

Nous nous contenterons de signaler cette particularité sans pouvoir en donner une interprétation bien nette; cependant il nous paraît que le contact prolongé d'un sang insuffisamment oxygéné peut favoriser le développement et la diffusion des altérations graisseuses.

Ces considérations faites sur les lois mécaniques qui régissent les lésions artérielles, quelles en sont les causes?

La vieillesse et l'alcoolisme sont les deux causes principales des altérations de l'endartère.

« La vieillesse, dit Peter, n'est en tête de cette série étiologique que parce qu'elle réunit cette double condition morbifique : répétition incessante du choc du sang contre la paroi vasculaire, par le fait même de la vie, diminution de la résistance de cette paroi par le fait de la caducité générale de l'être ».

C'est un fait admis par tous les auteurs, que la majorité des vieillards présente des incrustations calcaires des parois artérielles. Mais l'accord n'est plus le même quand il s'agit de l'alcoolisme. Jusqu'aux derniers travaux de Lancereaux, on admettait que cette intoxication avait sur les artères la même action que la vieillesse; c'est encore aujourd'hui l'opinion qui a le plus de partisans.

Mais Lancereaux, dont l'autorité en pareille matière est incontestable, se montre fort hostile à cette supposition, et prétend que l'alcoolisme n'engendre pas l'athérome, mais la stéatose artérielle; de nombreuses observations viennent à l'appui de cette assertion.

Nous rangeant à l'opinion de ce savant, nous pensons que l'athérome est l'apanage de la vieillesse, tandis que la stéatose appartient à l'alcoolisme. Deux des malades atteints de stéatose artérielle généralisée, dont nous publions les observations, présentaient les symptômes de l'intoxication alcoolique.

L'intoxication saturnine, les diathèses et maladies générales, la goutte, le rhumatisme, la syphilis, engendrent l'artério-sclérose.

En terminant cet aperçu étiologique, nous nous demanderons si le surmenage, les excès de fatigue, ne pourraient pas être mis en cause dans la stéatose artérielle.

Dans notre observation IV, il s'agit d'une femme de 42 ans, chez qui l'alcoolisme ne pouvait être invoqué, mais qui, depuis quelque temps, était soumise à un travail très-pénible, et exigeant de grands efforts.

CONCLUSIONS

1° Il existe des cas où le système artériel dans une très grande étendue (grande et petite circulation, artères coronaires), présente à un degré très prononcé, une stéatose de ses parois : cette stéatose commence par la tunique interne, et gagne ensuite la tunique moyenne.

2° Cette dégénérescence graisseuse se distingue nettement, à l'œil nu et au microscope de l'endartérite, de l'artério-sclérose, avec laquelle elle a été probablement confondue dans bon nombre de cas.

3° Dans ces cas de stéatose artérielle généralisée, le cœur s'hypertrophie : l'hypertrophie porte en même temps sur les deux cœurs, quand l'artère pulmonaire est dégénérée, graisseuse.

Cette hypertrophie peut devenir considérable ; elle ne s'explique suffisamment, ni par la coexistence d'une néphrite interstitielle, ni par la sclérose du myocarde : ces deux facteurs peuvent jouer un rôle dans sa production, mais le facteur principal réside dans la diminution de l'élasticité artérielle, résultat de la stéatose.

4° Au point de vue clinique, la stéatose artérielle

généralisée pourrait être confondue avec l'artério-sclérose accompagnée de myocardite scléreuse hypertrophique, et avec la néphrite interstitielle; nous avons vu, dans le tableau symptomatique que nous avons tracé, les caractères qui la distinguent.

Vu par le Président de la thèse,
PETER.

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- CORNIL ET RANVIER. — Traité d'histologie pathologique.
BLACHEZ. — Mémoire sur la stéatose, 1866.
DUCLOS. — Du système artériel chez les alcooliques. Th. de Paris, 1888.
HUCHARD. — Cardiopathies artérielles.
De l'artério-sclérose (France médicale, 2 et 4 juin 1885).
HUCHARD ET WEBER. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la sclérose du myocarde, consécutive à la sclérose des coronaires.
JUHÉL-RENOY. — Étude sur la sclérose du myocarde (myocardite scléreuse hypertrophique primitive). De son importance dans la pathogénie des accidents asystoliques (myocardite secondaire). Th. de Paris, 1882.
LANGEREAUX. — Traité d'anatomie pathologique, 1879.
Atlas d'anatomie pathologique, 1870.
Dictionnaire des sciences médicales, article alcoolisme.
HIPPOLYTE MARTIN. — Recherches sur la nature et la pathogénie des lésions viscérales, consécutives à l'endarterite oblitérante ou progressive. Revue de médecine, 1881.
(Gazette des hôpitaux, sclérose des artères).
ORDONNEZ. — Gazette médicale de Paris, 1863.
PETER. — Leçons cliniques.
Traité des maladies du cœur.
RINDFLEISH. — Traité d'histologie pathologique, traduit de l'allemand par Gross, 1873.
RIGAL. — De l'affaiblissement du cœur et des vaisseaux dans les maladies cardiaques. Th. Paris, 1866.
CH. ROBIN. — Bull. de l'acad. de méd., 13 mai 1856.
VIRCHOW. — Pathologie cellulaire.
WEBER. — De l'artério-sclérose du cœur. Th. Paris, 1887.
ZIEGLER. — Pathologie générale et spéciale, traduit de l'allemand par Augier et Van Ermengen.